

Aus der Medizinischen Klinik des Kantonsspitals Chur
Chefarzt: Prof. N. Markoff

**Die klinische Bedeutung
des Dubin-Johnson-Syndroms**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich

Vorgelegt von
HANS WEHRLI
von Davos und Klosters GR

Genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. med. P. Frick und Prof. Dr. med. N. Markoff

1971

Schwabe & Co • Verlag • Basel



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507220_0063

Aus der Medizinischen Klinik des Kantonsspitals Chur
Chefarzt: Prof. N. Markoff

**Die klinische Bedeutung
des Dubin-Johnson-Syndroms**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich

Vorgelegt von
HANS WEHRLI
von Davos und Klosters GR

Genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. med. P. Frick und Prof. Dr. med. N. Markoff

1971

Schwabe & Co · Verlag · Basel



Sonderabdruck aus der
Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift
101. Jahrgang 1971, Nr. 28, Seite 1030-1033

Zusammenfassung. Eingangs wird auf Grund der Literatur das Krankheitsbild des Dubin-Johnson-Syndroms beschrieben und gegenüber den anderen chronischen idiopathischen Ikterusformen abgegrenzt. Hauptmerkmal ist ein oft schon in jugendlichem Alter auftretender Ikterus mit schubweisem Verlauf. Schübe können durch die verschiedenartigsten Belastungen des Organismus ausgelöst werden und oft mit vielfältigen Allgemeinsymptomen einhergehen. Wichtigstes Nebensymptom ist der Oberbauchschmerz, weshalb auch eine Abgrenzung von einer Gallenwegaffektion sehr schwierig ist. Um ein unnötiges chirurgisches Eingreifen zu vermeiden, ist eine Unterscheidung gegenüber der Cholelithiasis sehr wichtig. Oft ist die Abgrenzung nur durch eine Leberbiopsie möglich. Im weiteren wird auf die spezielle Bedeutung des Dubin-Johnson-Syndroms bei der Frau hingewiesen und ein Fall mit renaler Komplikation nach Verabreichung von Biligrafin erwähnt.

Summary. Clinical symptomatology, laboratory findings and histologic data of the Dubin-Johnson syndrome are reviewed and differentiated from those in other forms of chronic idiopathic icterus. The main symptom is intermittent jaundice, often commencing in younger patients. The onset of symptoms can be induced by infectious diseases, pregnancy, alcohol abuse and intake of certain drugs. The most important secondary symptom is abdominal pain, which may make differentiation from cholelithiasis very difficult. Differentiation of the two conditions is mandatory in order to prevent unnecessary surgical interventions, and is frequently only possible by liver biopsy. Special problems occur in females with Dubin-Johnson syndrome. Reference is made to a case of acute renal failure complicating intravenous cholangiography.

Das Dubin-Johnson Syndrom

Unter dem Titel «Chronic idiopathic jaundice with unidentified pigment in liver cells» haben DUBIN und JOHNSON im Jahre 1954 erstmals 12 Fälle dieses Krankheitsbildes beschrieben [9]. Gleichzeitig publizierten auch SPRINZ und NELSON, nach welchen das Syndrom auch gelegentlich benannt wird, 4 Fälle [18]. Das Syndrom gehört in die Gruppe der *chronischen idiopathischen Ikterusformen*, welche in unserem Sprachbereich auch oft als *hereditäre hepatogene Hyperbilirubinämien* bezeichnet werden. Dazu gehörten damals schon das seit langem bekannte *Gilbert-Meulengracht-Syndrom*, das sehr seltene, im Kleinkindesalter auftretende *Crigler-Najjar-Syndrom* und schliesslich auch das nicht viel häufigere *Rotor-Syndrom*. Bei einer späteren Untersuchung (1958) konnte DUBIN bereits 50 Fälle auswerten [10]. Bis heute sind auf der ganzen Welt ungefähr 200 Fälle veröffentlicht.

Leitsymptom des Krankheitsbildes ist die chronische, intermittierende Gelbsucht. Dazu kommen oft ein verschlechtertes Allgemeinbefinden, Schwäche, Müdigkeit, Bauchschmerzen, Anorexie, Hepatomegalie mit Druckdolenz und gelegentlich sogar acholischer Stuhl (Tab. 1). Der erste Krankheitsschub tritt oft schon in jugendlichem Alter auf, bei den 1958 beschriebenen Fällen meistens schon zwischen dem 10. und 25. Lebensjahr. Die *Krankheitsphasen* können spontan auftreten, werden aber oft durch irgendwelche Belastungen des Organismus ausgelöst, wie Infektionskrankheit, Gravidität, Einnahme von Ovulationshemmern, Menstruation, körperliche Anstrengung, Alkoholexzess oder auch Einnahme von Anabolika [3]. In den ersten Publikationen wurden vor allem männliche Patienten beschrieben [9, 10]; es handelte sich dabei aber vorwiegend um Militärpatienten. Auf Grund späterer Untersuchungen darf man auf eine *gleichmässige Geschlechtsverteilung* schliessen [6]. Grosse Familienstudien be-

wiesen, dass es sich um eine *hereditäre Krankheit* handelt [2, 5, 6, 19, 21].

Tabelle 1
Klinik und Laborbefunde beim Dubin-Johnson-Syndrom

<i>Subjektive Symptome:</i>	
	Häufigkeit
Abdominalschmerzen	77%
Schwäche	50%
Übelkeit, Erbrechen	34%
Anorexie	25%
keine Symptome	23%
<i>Objektive Symptome:</i>	
	Häufigkeit
Ikterus	100%
Lebervergrößerung	52%
dunkler Urin	48%
Druckempfindlichkeit d. Leber	36%
heller Stuhl	12%
<i>Laboratoriumsbefunde:</i>	
Serumbilirubin: indirekt	vermehrt
direkt	vermehrt
Harnbilirubin	vorhanden
Kälteurobilinogen	vorhanden
Thymoltest	bisweilen pathologisch
alkalische Phosphatase	selten pathologisch
GPT, GOT	normal
Galaktosetest	normal
Serum-Cu ⁺⁺	normal
Bromsulphaleinretention	
nach 45 min	pathologisch (75%)
orale Cholezystographie	negativ
intravenöse Cholezystographie	schwach oder negativ } (50%)
Leberbiopsie: makroskopisch	grauschwarz
mikroskopisch	Pigment
Glukuronyltransferaseaktivität	erhöht oder normal

Bei den *Laboruntersuchungen* findet man eine Vermehrung des Bilirubins im Blutserum, wobei der Anteil des direkt reagierenden meist ungefähr 60% beträgt [10]. Der Bromsulphaleinretentionstest zeigt nach einem anfänglich meist normalen Abfall der Bromsulphaleinkonzentration im Blut nach 45 min einen pathologischen Wiederanstieg [15, 19, 20]. Diese Tatsache kann damit erklärt werden, dass das Bromsulphalein durch die Leberzellen zwar normal aufgenommen, aber kaum mehr ausgeschieden werden kann und deshalb wieder in die Blutbahn gelangt. Parallel zu diesem Effekt geht auch die weiter unten beschriebene typische Pigmentanreicherung [19a, 21]. Die übrigen Laborwerte zeigen meist nur unbedeutende Abweichungen von der Norm. Gelegentlich ist der Thymoltest leicht pathologisch, manchmal auch die alkalische Phosphatase leicht vermehrt. Elektrophorese, Transaminasen, Cholesterin und Gallensäuren sind im allgemeinen im Normbereich [16].

Die perorale *Cholangiographie* führt in den wenigsten Fällen zur Darstellung der Gallenblase. Bei intravenöser Verabreichung des Kontrastmittels wird die Gallenblase in etwa 50% der Fälle dargestellt, oft aber

nur sehr schwach und manchmal auch mit einiger Verspätung [10, 15].

Pathognomonisch für das Dubin-Johnson-Syndrom ist jedoch allein der *pathologisch-anatomische Befund*. Die schon makroskopisch in den allermeisten Fällen schiefergrau-schwarz aussehende Leber zeigt im histologischen Präparat das typische Bild mit einem grobkörnigen, amorphen, braunen Pigment, das vor allem in den zentrolobulären Parenchymzellen angereichert ist [9]. Es ist noch nicht sicher entschieden, um wieviel Farbstoffkomponenten es sich handelt und ob diese chemisch der Gruppe der Lipofusine [2, 10] oder der Melanine [20] zuzuordnen sind. Histochemische Studien zeigten, dass es sich wahrscheinlich um eine Störung der Ausscheidung organischer Anionen handelt, wobei z. B. das Metanephrynglukuronid vermindert ausgeschieden und durch Oxydation in der Leberzelle zu einem Pigment metabolisiert wird [3]. Diese These stützt sich vor allem auf Experimente mit einer photosensitiven Mutante von Corriedale-Schafen, bei welcher man eine analoge Leberpigmentierung findet. Auffällig ist, dass bei neugeborenen Schafen dieser Mutante das Pigment erst nach ungefähr 6 Monaten in der Leber nachgewiesen werden kann. Analog dazu findet man es in Dubin-Johnson-Fällen mit durchgemachter Hepatitis in den regenerierten Leberzellen erst nach 4-5 Monaten wieder angereichert [3, 11a, 15a, 19a]. Ein vor kurzer Zeit veröffentlichter Fall eines 21jährigen Patienten ist in dieser Beziehung besonders aufschlussreich [19a]: Zuerst wurde eine Hepatitis festgestellt, wobei man im Histologiepräparat eine auffällige «Ceroid-Pigment»-Einlagerung in den Kupfferschen Sternzellen fand. Nach einem Jahr – und noch viel mehr nach fünf Jahren – fand man das klassische Bild eines Dubin-Johnson-Syndroms mit zentrolobulärer Parenchymzellpigmentierung. Weitere Anhaltspunkte für eine Pigmentanreicherung auf Grund einer Ausscheidungsstörung boten elektronenmikroskopische Untersuchungen, vor allem an Hand der Lokalisation der mindestens zwei Pigmentarten in bezug auf die Zellorganelle [14].

Es gibt noch weitere Formen der sogenannten «*black liver*», welche klinisch jedoch weit weniger bedeutsam sind als das Dubin-Johnson-Syndrom, die jedoch unter Umständen einmal zu histologischen Verwechslungen führen könnten. Beim immer anikterisch verlaufenden *Burka-Syndrom* findet man polymorphe, endoplasmatisch angereicherte Pigmentmassen [1]. Als weitere Form sei auch noch die sogenannte *Ceroidpigmentleber* erwähnt [4].

Interessanter sind jedoch die Beziehungen zwischen dem Dubin-Johnson- und dem *Rotor-Syndrom* [1, 2, 8]. Man findet nicht nur klinisch sehr ähnliche Befunde, sondern sogar Hinweise auf hereditäre Beziehungen zwischen den beiden Krankheitsbildern. Beim Rotor-Syndrom ist zwar lichtmikroskopisch kein Pigment zu sehen, doch findet man bei der elektronenmikroskopischen Untersuchung Einschlüsse feingranulären Mate-

rials. Wie Familienstudien zeigten, handelt es sich beim Dubin-Johnson-Syndrom wahrscheinlich um eine Erbkrankheit mit dominantem Erbgang und wechselnder Penetranz [2, 4, 5, 6, 19, 21]. Nicht nur die Auslösung eines Krankheitsschubes [3], sondern auch der Grad des histologischen Befundes [19a, 21] können, wie wir oben schon gesehen haben, durch äussere Faktoren beeinflusst werden. Es ist möglich, dass das Rotor-Syndrom eine Form von Phänotypus der gleichen genetischen Aberration ist, wobei nicht das volle Spektrum der typischen Ausscheidungsstörung besteht.

Die *pathophysiologische Unterscheidung* des Dubin-Johnson-Syndroms von den restlichen chronischen idiopathischen Ikterusformen bietet keine besonderen Schwierigkeiten. Beim *Icterus intermittens juvenilis Meulengracht*, auch *cholémie simple familiale Gilbert* genannt, ist vor allem das indirekte, nicht-konjugierte Bilirubin erhöht, wobei es sich wahrscheinlich weniger um einen Mangel an Glukuronyltransferase als um eine Störung des Transports zum Konjugationsort handelt. Hingegen beruht wohl das frühkindlich auftretende *Crigler-Najjar-Syndrom* am ehesten auf einer Enzymopathie bei Glukuronyltransferasemangel, was wiederum zu einer Störung der Bilirubinkonjugation führt. Im Gegensatz dazu ist beim Dubin-Johnson-Syndrom die Glukuronyltransferaseaktivität meist sogar leicht erhöht.

Der *Verlauf* des Dubin-Johnson-Syndroms ist völlig gutartig. Nachkontrollen ergaben in wenigen Fällen ein unbedeutendes Fortschreiten des histologischen Befundes. Nie jedoch konnte eine Weiterentwicklung in eine Leberzirrhose oder einen bösartigen Prozess festgestellt werden [7, 8, 10, 21].

Die klinische Bedeutung

Wie wir gesehen haben, handelt es sich beim Dubin-Johnson-Syndrom mit 200 publizierten Fällen um ein seltenes Krankheitsbild. Für den einzelnen Patienten ist es jedoch sehr wichtig, dass die Diagnose möglichst früh gestellt wird, damit er vor überflüssigen medizinischen Massnahmen verschont werden kann. An Hand unserer eigenen Erfahrungen an 10 Fällen und der Literatur sei an dieser Stelle auf die wichtigsten Probleme hingewiesen.

Ikterus mit schmerzhaftem Oberbauchsyndrom. – Bei der Vermehrung des direkten Bilirubins im Serum wird im allgemeinen zuerst an einen cholestatischen Ikterus gedacht. Kommt dann noch im akuten Schub das klassische Bild mit bierbraunem Urin, acholischem Stuhl, rechtsseitigen Oberbauchschmerzen und einer radiologisch nicht darstellbaren Gallenblase dazu, so ist die Versuchung für eine chirurgische Intervention sehr gross. Zwar spricht die Wahrscheinlichkeit für einen «chirurgischen» Ikterus, aber an eine «medizinische» Ursache dieses cholestatischen Bildes sollte selbst bei kolikartigen Schmerzen immer auch gedacht werden.

Von den ersten 12 veröffentlichten Dubin-Johnson-Fällen [9] wiesen 11 eindeutige Abdominalkrämpfe auf. Viermal setzten diese Beschwerden ganz plötzlich unter dem typischen Bild einer akuten Kolik ein. Nachdem die Gallenblase bei zehn Patienten sich radiologisch nicht dargestellt hatte, wurden sieben laparotomiert und einer laparoskopiert. Pathologische Verhältnisse im Bereich der ableitenden Gallenwege wurden jedoch nur in 1 Fall gefunden, und zwar in Form einer angeborenen Verengung. In einer Nachkontrolle wurden bei einem Patienten noch nachträglich aufgetretene Gallensteine festgestellt [10]. Weitere Untersuchungen bewiesen jedoch, dass Cholelithiasis bei Dubin-Johnson-Patienten eindeutig häufiger vorkommt als in einer Normalpopulation [2, 8, 10, 12, 15, 19, 21]. Dazu kommt noch die Tatsache, dass das Durchschnittsalter dieser Gallensteinträger mit 31 Jahren eindeutig tiefer ist als üblich. Da die Cholezystographie meist negativ ist und «nur» ungefähr 50% der überblickten Patienten chirurgisch angegangen worden sind, muss man annehmen, dass noch einige Gallensteinträger unerkannt blieben. Bei unseren 10 während der letzten zehn Jahre beobachteten Fällen bestand nur in 1 Fall eine Cholelithiasis. In je einem weiteren Fall fanden wir eine obliterierende Choledochitis und eine Lambliasis der Gallenblase. Bei der Laparoskopie fanden wir in 2 Fällen eine ausgesprochene Periviszeritis im Oberbauch (Abb. 1). Dadurch lassen sich die Oberbauchschmerzen auch erklären. Es ist möglich, dass die Schmerzen noch in vielen anderen beschriebenen Fällen dadurch bedingt waren. Es wurde auch schon die Frage aufgeworfen, ob durch perihepatische Verwachsungen die Gallenblase ruhiggestellt und damit eine Konkrementbildung begünstigt werde [19].

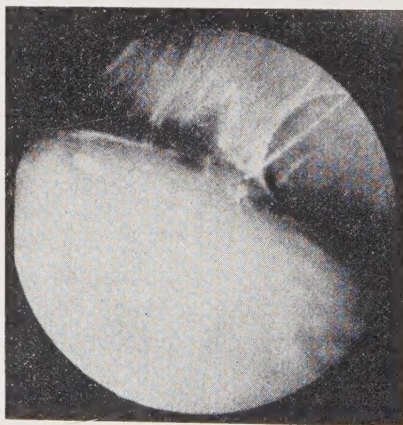


Abb. 1. Laparoskopische Aufnahme bei 17jährigem Pat. mit histologisch gesichertem Dubin-Johnson-Syndrom bei Ikterus und ausgesprochener Oberbauchschmerzsymptomatik. Deutliche fibrinöse Verwachsungen zwischen Leberoberfläche und Peritonäum des Zwerchfells.

Trotz überzufällig häufiger Kombination dieser Krankheitsbilder ist eine Unterscheidung zwischen Cholelithiasis und Dubin-Johnson-Syndrom für den einzelnen Patienten sehr wichtig, da beim Dubin-Johnson-Syndrom jede chirurgische Intervention völlig nutzlos und nur schädlich ist, indem dadurch ein Schub ausgelöst werden kann [8, 10, 15]. Es sind zahlreiche Fälle überflüssig operierter Patienten beschrieben worden. Am eindrucklichsten ist der eines Patienten, der

4 Laparotomien, 2 Laparoskopien, 2 Leberblindpunktionen und 19 Spitalmonate über sich ergehen lassen musste, bis endlich anlässlich der zehnten Hospitalisation die Diagnose eines harmlosen Dubin-Johnson-Syndroms gestellt werden konnte [8].

Das Dubin-Johnson-Syndrom bei der Frau. – Wie schon oben festgestellt wurde, werden beide Geschlechter ungefähr gleich häufig betroffen. Es sei hier jedoch noch kurz auf einige besondere Probleme hingewiesen, die sich bei weiblichen Patienten stellen können. In der Literatur ist eine Anzahl Fälle beschrieben, in welchen ein ikterischer Schub durch eine Gravidität ausgelöst wurde [2]. Wahrscheinlich sind daran sowohl die grosse Belastung des Organismus als auch die hormonelle Umstellung schuld. Jedenfalls sind auch Fälle bekannt, in welchen die Verabreichung von Ovulationshemmern genügte, um einen Schub auszulösen. Es ist auch bekannt, dass Anabolika den gleichen Effekt haben können. Bei Schwangerschaft stellt sich noch ein weiteres Problem, indem bekannt ist, dass Dubin-Johnson-Patientinnen eine verstärkte Neigung zu abnormen Geburten, Missbildungen und Aborten aufweisen [3, 10, 19]. Sicher sind weder Geburt noch Einnahme von Ovulationshemmern bei Dubin-Johnson-Patientinnen kontraindiziert, doch bedarf es in solchen Fällen einer besonderen Überwachung.

Komplikation bei Cholangiographie. – Wie schon bei Fällen mit Leberzirrhose bekannt, wurde kürzlich auch ein Fall mit Dubin-Johnson-Syndrom publiziert, bei welchem nach intravenöser Verabreichung von Biligrafin ein akutes Nierenversagen auftrat [17]. Wahrscheinlich handelt es sich um einen nephrotoxischen Effekt von nicht-metabolisiertem Biligrafin. Jedenfalls sollte bei Verdacht auf Dubin-Johnson-Syndrom an die Möglichkeit einer verschlechterten Ausscheidung aller gallegängigen Substanzen gedacht werden.

1. AGNOLUCCI M. T., COPPO M. und MUSCATELLO U.: Lipochrome Hepatose: Elektronenmikroskopie und Vergleich zwischen dem Dubin-Johnson-Syndrom. *Acta hepato-splenol.* 17, 118 (1970).
2. ARIAS I. M.: Studies of chronic familial non hemolytic jaundice with conjugated bilirubin in the serum and without an unidentified pigment in the liver cells. *Amer. J. Med.* 31, 510 (1961).
3. ARIAS I. M.: Chronic idiopathic jaundice. In: *Ikterus. Internationales Symposium 1967, Freiburg i.Br., S. 65.* Hrsg. K. BECK. F. K. Schattauer Verlag, Stuttgart/New York.
4. BECK K.: *Atlas der Laparoskopie.* F. K. Schattauer Verlag, Stuttgart/New York 1968.

5. BEKER S. und READ A. E.: Familial Dubin-Johnson syndrome. *Gastroenterology* 35, 387 (1958).
6. BUTT H. R., ANDERSON V. E., FOULK W. T., BAGGENSTOSS A. H., SCHOENFIELD L. J. und DICKSON E. R.: Studies of chronic idiopathic jaundice (Dubin-Johnson syndrome). *Gastroenterology* 51, 619 (1966).
7. CAMPBELL A., KOLARS J., COA G. und HOFFBAUER M.: Dubin-Johnson syndrome in elderly man. *Amer. J. Med.* 21, 133 (1956).
8. CREUTZFELD W., KONN G. und MERKER H.: Die Problematik des unerkannten Dubin-Johnson-Syndroms. *Med. Klin.* 59, 574 (1964).
9. DUBIN I. N. und JOHNSON F. B.: Chronic idiopathic jaundice with unidentified pigment in liver cells. *Medicine* 33, 155 (1954).
10. DUBIN I. N.: Chronic idiopathic jaundice. *Amer. J. Med.* 24, 268 (1958).
11. HOFSTETTER J. R., TERRIER P., GARDIOL D. und MINIO F.: Deux aspects atypiques de maladie de Dubin-Johnson. Association à une hépatite persistante et forme latente. *Acta hepato-splenol.* 14, 199 (1967).
- 11a. HUNTER F. M., SPARKS R. D. und FLINNER R. L.: Hepatitis with resulting mobilisation of hepatic pigment in a patient with Dubin-Johnson syndrome. *Gastroenterology* 47, 631 (1964).
12. JOHN G. G. und KNUDTSON K. P.: Chronic idiopathic jaundice. *Amer. J. Med.* 21, 138 (1956).
13. KÜNZER W.: Der Ikterus des Neugeborenen. *Ann. paediat. (Basel)* 198, 240 (1962).
14. MAGNENAT P. und MINIO F.: Les ictères idiopathiques chroniques. Etude ultrastructurale et remarques pathogéniques. *Schweiz. med. Wschr.* 97, 1102 (1967).
15. MANDEMA E. W., FRAITURE H., NIEWEG H. O. und ARENDS A.: Familial chronic idiopathic jaundice (Dubin-Sprinz disease) with a note of bromsulphalein metabolism in this disease. *Amer. J. Med.* 28, 42 (1960).
- 15a. MASUDA M.: On the relation between the Dubin-Johnson syndrome and the Rotor type. A case of Dubin-Johnson syndrome complicated with serum hepatitis. *Rev. int. Hepatol.* 15, 1227 (1965).
16. SHERLOCK S.: Jaundice. *Brit. med. J.* 1962/II, 1359.
17. SPRENT J., SPOONER R. und POWELL L. W.: Acute renal failure complicating intravenous cholangiography in a patient with Dubin-Johnson syndrome. *Med. J. Aust.* 1969, 446.
18. SPRINZ H. und NELSON R. S.: Persistent nonhemolytic hyperbilirubinemia associated with lipochromelike pigment in liver cells: report of four cases. *Ann. intern. Med.* 41, 952 (1954).
19. VEST M.: Hereditäre hepatische Hyperbilirubinämien. *Ergebn. inn. Med. Kinderheilk.* 28, 31 (1969).
- 19a. VARMA R. R., GRAINGER J. M. und SCHEUER P. J.: A case of Dubin-Johnson syndrome complicated by acute hepatitis. *Gut* 11, 817 (1970).
20. WEGMANN R., RANGIER W., ETÉVÉ J., CHARBONNIER A. und CAROLI J.: Mélanose hépato-splénique avec ictère chronique à bilirubine directe: Maladie de Dubin-Johnson? *Sem. Hôp. Paris* 38, 1761 (1960).
21. WOLF R. L., PIZETTE M., RICHMANN A., DREILING D. A., JACOBS W., FERNANDEZ O. und POPPER H.: Chronic idiopathic jaundice. A study of two afflicted families. *Amer. J. Med.* 28, 32 (1960).

Curriculum vitae

Ich wurde am 7. Mai 1944 in Davos geboren. Dort absolvierte ich fünf Jahre Primarschule und anschliessend das Gymnasium an der Schweizerischen Alpinen Mittelschule, wo ich 1962 mit der Maturitätsprüfung abschloss. Das Medizinstudium verbrachte ich, mit Ausnahme eines Auslandsemesters in Montpellier und Praktika in Chur und Thusis, in Zürich. Ich bestand das Staatsexamen im Frühjahr 1969. Seither arbeite ich auf der Chirurgischen Abteilung des Kantonsspitals Frauenfeld. Im Januar 1971 werde ich in einem Missionsspital in Rhodesien eine Stelle antreten.

